Aus der Nerven- und Psychiatrischen Universitäts-Klinik zu Freiburg.
Direktor: Professor Dr. Hoche.

Über eine traumatische Trigeminusschädigung.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der

Hohen Medizinischen Fakultät der Universität Freiburg i. Br.

vorgelegt

von

Ruth Michel
aus Wuppertal-Elberfeld.

Halle (Saale)
Buchdruckerei Heinrich John
1935.

Referent: Privatdozent Dr. Wartenberg.

Tag der mündlichen Prüfung: 20. 12. 1933.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Der Arbeit liegt ein Fall von schwerer Kopfverletzung mit Trigeminusschädigung zu Grunde, der besonders in Bezug auf die Pathogenese der Störung recht bemerkenswert sein dürfte.

Es handelt sich um die Folgen eines Unfalls, der zur Zeit der jetzigen Untersuchung ein Jahr zurückliegt. Während der Reparatur eines Webstuhls kam ein 58jähriger Arbeiter beim Aufheben eines Werkzeuges an die Einschaltung. Der Stuhl lief an, und der Mann geriet mit dem Kopf zwischen eine Ladebank aus Holz und einen feststehenden eisernen Brustbaum. So wurde der Kopf des Patienten durch etwa 20 Stöße der Ladebank im queren Durchmesser des Schädels zwischen Brustbaum und Ladebank gequetscht. Bei dieser Gewalteinwirkung wurde der rechte obere Ohrmuschelteil abgerissen und es kam zu starken Blutungen aus Nase und beiden Ohren. Bewußtlosigkeit trat angeblich nicht ein. Der Verletzte wurde sogleich ins Krankenhaus gebracht. Bei der Einlieferung klagte er über heftige Kopfschmerzen und über eine Gefühllosigkeit in der ganzen linken Gesichtshälfte, die ihm besonders dadurch zum Bewußtsein kam, daß er nicht bemerkte, wenn ihm der Nasenschleim aus dem linken Nasenloch lief. Im Krankenhaus erhob man folgenden Befund: Keine wesentliche Störung des Allgemeinbefindens. Über Schwindelgefühl wurde nicht geklagt, es trat kein Erbrechen ein. Es bestand eine ausgesprochene Druck- und Klopfempfindlichkeit im Bereich der ganzen Schädelkalotte. Die Gesichtshaut war blaurot verfärbt, auch jetzt bestanden noch heftige Blutungen aus Nase und beiden Ohren. Die Augen hatten normale Stellung und Beweglichkeit. An den Augäpfeln war bei einfacher Besichtigung keine krankhafte Veränderung wahrnehmbar. Die Pupillen war gleich weit, nicht entrundet, sie reagierten auf Lichteinfall und Konvergenz beiderseits in gleichem Ausmaß. — An äußeren Verletzungen zeigte der Schädel nur einen Abriß des rechten oberen Ohrmuschelteils. Die inneren Organe boten keinen pathologischen Befund. Temperatur und Puls normal, kein Druckpuls. — Eine kurze neurologische

Untersuchung ergab als einzige krankhafte Veränderung eine Anaesthesie im Bereich des gesamten linken Trigeminus.

Im weiteren Verlauf des Krankenhausaufenthaltes ist eine starke Nachblutung aus beiden Ohren ein Tag nach dem Unfall erwähnenswert. Außerdem gab der Patient nach einigen Tagen das Auftreten von Doppelbildern an; deswegen fand 4 Wochen nach dem Unfall eine fachärztliche Augenuntersuchung statt, bei der die eindeutigen Symptome einer linksseitigen Trochlearisparese und Abducensparese festgestellt wurden. Etwa 4 Wochen nach der Einlieferung wurde ein fachärztlicher Ohrenbefund eingeholt, weil immer noch eine starke Beeinträchtigung des Hörvermögens bestand.

Es ergab sich bei der Untersuchung Folgendes: Das rechte Ohr war in seinem Gehörgang erweitert, auseinandergezerrt, das rechte Trommelfell narbig verändert, eingezogen und ging fast unmerklich in den erweiterten Gehörgang über. Bei der Funktionsprüfung wurde Flüstersprache gar nicht gehört und Unterhaltungsprache nur dicht am Ohr. Der Rinne'sche Versuch war negativ.

Im linken Ohr zeigte sich die obere Gehörgangswand in der Tiefe stark verschwollen, so daß das Trommelfell nur im untersten Teil sichtbar wurde und in diesem Bereich keinen nennenswerten Befund aufwies. Die Flüstersprache wurde kaum gehört, die Unterhaltungsprache in einer Entfernung von 10 cm. Der Rinne'sche Versuch war positiv und verkürzt. — Es bestanden keine spontanen Gleichgewichtsstörungen. Bei der Prüfung der statischen Funktion ergab sich nur links ein pathologischer Befund in der Form eines positiven Fistelsymptoms; das heißt, bei Erzeugung von positiven und negativen Druckschwankungen im linken Gehörgang mittels eines Gummiballons erzielte man bei Kompression am linken Auge einen Nystagmus nach der linken Seite, bei Aspiration einen solchen nach rechts. Die Ergebnisse bei der Prüfung des Drehnystagmus wichen vom Normalen nicht wesentlich ab. Bei Ausspülung des Gehörgangs mit Wasser von etwa 20 Grad Celsius trat rechts ein deutlicher linksgerichteter Nystagmus auf; vom linken Gehörgang ließ sich auf diese Weise kein Nystagmus auslösen. Der Barany'sche Zeigeversuch fiel normal aus. — Kurze Zeit nach dieser otologischen Befundaufnahme konnte Patient entlassen werden.

Zu Hause dehnte sich nach Angaben des Mannes in den folgenden Wochen die Gefühllosigkeit vom Gesicht aus weiter nach unten zu fort, so daß 2 Monate nach dem Unfall fast die gesamte linke Körperhälfte davon betroffen war. Eine genaue Sensibilitätsprüfung wurde allerdings erst nach weiteren 10 Monaten vorgenommen und wird später noch eingehender besprochen werden. Wohl in der gleichen Zeit, da angeblich die Gefühlstörung sich voll ausgebildet hatte, kam es zu einem Hornhautgeschwür an dem linken schielenden Auge und führte den Patienten etwa 5 Monate nach dem Unfall erneut in die augenärztliche Sprechstunde. Auch damals wurde eine totale Anaesthesie der Hornhaut wie der Stirn-, Schläfen- und Wangenhaut links festgestellt. Das Hornhautgeschwür war therapeutisch nicht beeinflußbar, und es kam nach weiteren 2 ½ Monaten unter fortschreitender Entzündung zur vollständigen Erblindung des linken Auges. Dementsprechend gab Patient auch an, daß die störenden Doppelbilder nach und nach ganz verschwanden. Starke Schmerzen an dem nunmehr erblindeten Auge veranlaßten den Patienten, wiederum nach weiteren 2 Monaten — also fast 10 Monate nach dem Unfall — die Universitäts-Augenklinik in Freiburg aufzusuchen. Von dem damaligen Aufnahmebefund sei kurz das Wichtigste wiedergegeben: Das rechte Auge zeigte keinen krankhaften Befund. Der Visus betrug $^5/_5$. Die Lidspalte des linken Auges zeigte gleiche Weite wie die des gesunden rechten Auges bei regelrechter Lidstellung und vollkommen ausführbarem Lidschluß. Bei Prüfung der Augenbewegungen ergibt sich eine Einschränkung der Abduktion, der Senkung des Auges und der Innenrotation. Der Bulbus erschien im Ganzen hyperaemisch bei mäßig starker ciliarer Injektion. Die Hornhaut zeigte eine höckerige Oberfläche und war bis auf ein kleines oben und randständig gelegenes Segment diffus dicht getrübt. Ihre Sensibilität war stark herabgesetzt. Von unten und von beiden Seiten hatte sich ein dichter Pannus entwickelt, der bis in die zentralen Hornhautteile reichte. Beim Blick nach unten konnte man von oben her in die Vorderkammer ziemlich gut hineinsehen. Das Pupillargebiet war durch ein organisiertes Exsudat anscheinend im Ganzen verlegt und gestattete keinerlei Einblick in die tieferen Teile des Auges. Bei Belichtung war eine Reaktion der Iris nicht nachweisbar.

Palpatorisch bestand deutlich Druckerhöhung. Der Visus des linken Auges war reduziert auf Lichtschein bei intakter Projektion. Es wurde die Diagnose auf ein entzündlich bedingtes Secundärglaukom gestellt, das von einer Keratitis neuroparalytica seinen Ausgang genommen hatte. Da das linke Auge funktionell vollkommen wertlos geworden war und außerdem infolge des Glaukoms heftige Kopfschmerzen verursachte, wurde 4 Tage nach der Aufnahme die Enukleation dieses Auges vorgenommen.

Am Operations-Material ließ sich makroskopisch eine Napfkucheniris mit Verlegung des Kammerwinkels erkennen. Die histologische Untersuchung ergab alle Zeichen einer chronischen Entzündung wie Rundzelleninfiltration in allen Augenabschnitten und intrazelluläre und interstitielle Ablagerung von Fett und Glykogen.

Der Wundverlauf gestaltete sich komplikationslos, so daß 10 Tage nach der Operation eine Prothese eingesetzt werden konnte, die auch reizlos vertragen wurde. Während des stationären Aufenthaltes wurde wegen der voraufgegangenen Keratitis neuroparalytica ein neurologischer Befund in der Universitäts-Nervenklinik erbeten. Dabei wurde eine segmentär angeordnete Sensibilitätsstörung (Hypaesthesie) im Bereich des linken Trigeminus, außerdem eine geringgradige Unterempfindlichkeit für alle Qualitäten in der ganzen linken Körperhälfte gefunden. Ein sonstiger krankhafter neurologischer Befund, insbesondere eine Schädigung der motorischen Bahnen, bestand nicht. Es wurde eine Blutung in dem sensiblen Trigeminuskern und in den benachbarten langen sensiblen Bahnen angenommen.

Drei Monate später — also nun ein Jahr nach dem Unfall — wurde eine nochmalige neurologische Untersuchung vorgenommen.

Aus der Vorgeschichte sei nur erwähnt, daß der Mann mit 34 Jahren einen Gelenkrheumatismus durchmachte, der folgenlos abheilte. Er trinkt und raucht mäßig, venerische Infektion wird negiert. An subjektiven Beschwerden gab Patient immer noch Schmerzen in der ganzen Stirn und am Hinterkopf an, die beim Liegen stärker und am stärksten bei Rückenlage wären. Ferner klagte er noch über Brausen im rechten Ohr, über Schwindelzustände, die angeblich plötzlich ohne Ursache aufträten. Beim Gehen fürchtete er nach links zu fallen, wie wenn er „einen

Rausch hätte". Schließlich klagte Patient noch über eine gewisse Kraftlosigkeit in der ganzen linken Körperseite.

Objektiv handelt es sich um einen 59jährigen, mittelgroßen, adipösen Patienten mit kräftigem Knochenbau und guter Muskulatur. Die rechte Schläfengegend war druck- und klopfempfindlich; an den inneren Organen ließ sich kein krankhafter Befund erheben. Das rechte Auge zeigte freie Beweglichkeit, keinen Nystagmus. Die Pupille war mittelgroß, nicht entrundet, reagierte auf Licht und Konvergenz in normaler Weise. Das linke Auge war durch Prothese ersetzt.

Die fachärztliche otologische Untersuchung ergab keine wesentlichen Änderungen gegenüber dem 4 Wochen nach dem Unfall eingeholten Befund.

Bei der Geschmacksprüfung der rechten Zungenhälfte wurden die 4 Qualitäten süß, sauer, bitter und salzig richtig angegeben, hingegen wurde im Bereich der vorderen Zweidrittel der linken Zungenhälfte die Berührung kaum empfunden; eine Differenzierung der einzelnen Geschmacksqualitäten war gar nicht möglich. Das hintere Drittel der linken Zungenhälfte ergab normale Verhältnisse.

Geruchsinn normal.

Die übrigen Hirnnerven zeigten bis auf den linken nervus trigeminus nichts Besonderes. Die Prüfung des 5. Hirnnervens links ergab eine Hypaesthesie für Berührung, Schmerz und Temperatur im Bereich aller 3 Äste, und zwar war diese am stärksten ausgeprägt in dem Ausbreitungsgebiet des nervus ophthalmicus. Auch wies der nervus maxillaris endonasal bei der fachärztlichen rhinologischen Untersuchung eine Unterempfindlichkeit auf. Die Störung der Geschmacksempfindung wurde oben bereits besprochen.

Bei der Prüfung der Reflexe zeigte sich der Konjunktivalreflex rechts positiv. Keine pathologischen Gesichtsreflexe. Die Bauchdeckenreflexe waren in allen Etagen deutlich positiv; Radiusperiost-, Biceps- und Triceps-Sehnenreflexe waren beiderseits in normaler Weise auslösbar. Die Patellarsehnenreflexe waren positiv, links vielleicht etwas schwächer als rechts. Der Achillessehnenreflex links normal, rechts nicht auslösbar (Versteifung des oberen und unteren Sprunggelenkes infolge einer abgeheilten

Fraktur). Cremasterreflexe beiderseits positiv. Keine Pyramidenzeichen.

Die Prüfung der groben motorischen Kraft zeigte an den oberen Extremitäten links vielleicht eine leichte Abschwächung gegenüber rechts. Der Händedruck war beiderseits gut und gleich stark. Die unteren Extremitäten ließen eine geringe Herabsetzung der groben motorischen Kraft bei der Bewegung im linken Hüft- und Kniegelenk feststellen.

Die Tiefensensibilität war normal, der Romberg'sche Versuch war negativ. Bei der Untersuchung der Oberflächensensibilität fand sich auf der gesamten linken Körperseite eine Hypaesthesie für alle Qualitäten, und zwar war die Sensibilitätsstörung in der Kopf-, Hals- und Brustgegend stärker ausgesprochen und wurde nach unten zu geringer.

Wa.-R. negativ.

Im psychischen Verhalten des Mannes fiel seine labile Stimmung auf, er weinte leicht ohne Grund.

Röntgenologische Untersuchung:

Senkrecht verlaufende Frakturlinie am linken Schläfenbein, die auf das Felsenbein übergeht. Die obere Kante des Felsenbeins zeigt deutlich eine Dehiscenz. Im Felsenbein verläuft die Frakturlinie etwas nach vorne und geht wahrscheinlich bis an den hinteren, oberen Teil der äußeren Gehörgangswand. Beide Warzenfortsätze zeigen eine unregelmäßige Pneumatisation mittleren Grades. Die Terminalzellen des rechten Warzenfortsatzes sind leicht verschleiert. Rechts ist eine Knochenverletzung nicht zu erkennen. An der übrigen Schädelbasis und an der Konvexität läßt sich eine Fraktur nicht mit Sicherheit feststellen.

In kurzer Zusammenfassung sei das Wesentlichste des klinischen Symptomenbildes wiedergegeben; daneben soll für einige, nicht unmittelbar das Thema berührende Krankheitszeichen schon hier die Erklärung gegeben werden.

Es handelt sich um einen 59jährigen Mann, der bis zu dem Unfall vor etwa einem Jahr völlig gesund war. Bei dem Unfall erlitt er eine heftige Schädelquetschung, bei der es neben einer Verletzung des rechten äußeren Ohres zu einer Schädelbasisfraktur kam. Dementsprechend kam es unmittelbar nach dem

Schädeltrauma und auch noch am folgenden Tage zu starken Blutungen aus der Nase und beiden Ohren. Außerdem klagte Patient sogleich bei der Einlieferung neben heftigen Kopfschmerzen über eine Gefühllosigkeit der ganzen linken Gesichtshälfte. Angeblich bemerkte der Patient im Verlauf der folgenden 2 Monate ein Übergreifen der Gefühlsstörung auf die ganze linke Körperhälfte. Objektive neurologische Befunde wurden 10 und 12 Monate nach dem Unfall erhoben. Dabei zeigte sich einmal, daß die Störung im Bereich des linken Trigeminus unverändert fortbestand und zwar in Form einer Unterempfindlichkeit für alle Qualitäten bei stärkster Beteiligung des ersten Astes. Sodann ließ sich eine Hypaesthesie für alle Qualitäten an der ganzen linken Körperhälfte nachweisen, die in der Intensität von oben nach unten zu abnahm. Außer dem Trigeminus waren als weitere Hirnnerven der Trochlearis und der Abducens linkerseits befallen. Deswegen klagte Patient schon einige Tage nach dem Unfall über störende Doppelbilder. 2 Monate nach dem Trauma entwickelte sich am linken Auge eine Keratitis neuroparalytica mit nachfolgender schwerer Entzündung des ganzen Auges und Secundärglaukom, so daß nach weiteren 8 Monaten eine Enukleation erforderlich war. Schließlich hatte der Unfall noch eine beiderseitige schwere Gehörstörung zur Folge. Nach den beiden, 4 Wochen und 1 Jahr nach dem Unfall erhobenen fachärztlichen Befunden handelte es sich rechts um eine durch das Trauma direkt bedingte Schädigung des Mittelohres, linkerseits bestand neben einer Innenohrschwerhörigkeit eine Labyrinthschädigung. Der normale Ausfall des Drehnystagmus spricht nicht gegen die Diagnose einer Bogengangsschädigung, denn bei diesem Versuch handelt es sich um eine gleichzeitige Prüfung beider Labyrinthe, so daß Ausfallserscheinungen der erkrankten Seite durch die erhaltene Funktion der gesunden Seite überdeckt werden. Aus dieser linksseitigen Labyrinthschädigung erklärt sich auch die Neigung des Patienten nach links zu fallen. Diese Störung von Schnecke und Bogengängen auf der linken Seite läßt sich am besten durch die Fraktur erklären, die nach dem röntgenologischen Befund vom linken Schläfenbein aus auf das Felsenbein übergeht und von hier etwas nach vorne bis etwa an den hinteren oberen Teil der äußeren Gehörgangswand verläuft. Das Fehlen von Facialissymptomen

spricht nicht gegen diese Erklärung, denn schon eine feine Knochenfissur kann an den empfindlichen Innenohrorganen eine schwere Schädigung setzen, während sie den relativ widerstandsfähigen Nervenstamm unverletzt läßt.

In unserem Fall steht eine Trigeminusschädigung im Vordergrund des klinischen Bildes. Handelt es sich nun um eine periphere oder eine zentrale Schädigung des 5. Hirnnerven? Unter der peripheren Schädigung möchte ich eine infranucleäre Läsion verstanden wissen, bei der man noch eine intracranielle und eine extracranielle Unterbrechung der Nervenbahnen unterscheiden muß. Die zentrale Schädigung kann einmal zwischen Großhirn und Kern (supranucleär), zum andern im Bereich des Kernes (nucleär) stattgefunden haben. Bevor ich zur eigentlichen Diskussion dieser Frage übergehe, schicke ich eine kurze Skizze der normalen Anatomie des Trigeminus voraus.

Der nervus trigeminus, der stärkste aller Hirnnerven, hat einen schwächeren motorischen Anteil: portio minor und einen stärkeren sensiblen Anteil: portio major. Die motorischen Nervenfasern nehmen ihren Ursprung aus Ganglienzellen des motorischen Kerns, der wie fast alle Hirnnervenkerne unter dem Boden der Rautengrube gelegen ist. Wir finden ihn dort, unweit der Mittellinie, etwas mehr ventral als den sensiblen Kern in der formatio reticularis eingebettet. Seine Impulse erhält dieser Kern von Ganglienzellen des unteren Drittels der vorderen Zentralwindung, und zwar hat der motorische Trigeminus wie fast alle motorischen Hirnnerven (der untere Facialis macht darin eine Ausnahme) eine bilaterale Rindeninnervation. Eine einseitige supranucleäre Unterbrechung ruft deshalb keine Störung der Funktionen der Kaumuskulatur hervor, da ja dem motorischen Kern noch von der anderen Seite des Großhirns Impulse zukommen. Die sensiblen Trigeminusteile verhalten sich wie Spinalnerven. Sie nehmen ihren Ursprung aus einem Ganglion, dem Ganglion semilunare (Gasseri). Der peripher gerichtete Fortsatz bildet die drei sensiblen Gesichtsnerven; der zentral verlaufende tritt in die Brücke ein. Dort teilt er sich in einen kurzen, aufsteigenden und einen langen, dickeren absteigenden Ast. Die aufsteigenden Fasern enden an

dem schon oben erwähnten sensiblen Kern, der dicht unter dem Boden des vierten Ventrikels gelegen ist. Der absteigende Ast zieht weit hinab bis in die obersten Halssegmente des Rückenmarks und zwar reichen die Fasern des ersten Astes, des Ophthalmicus, bis über das zweite Halssegment hinaus; die Fasern des zweiten Astes, des Maxillaris, reichen nur bis zum ersten Halssegment, die Fasern des dritten Astes, des Mandibularis, haben schon vorher geendet. Die spinale Trigeminuswurzel sitzt kappenartig der Substantia gelatinosa Rolandi auf und endigt schließlich in ihr. Die Substantia gelatinosa verläuft jedoch durch die ganze Länge des Rückenmarks, sie ist besonders stark längs des absteigenden Trigeminusastes entwickelt, und man nimmt an, daß sie mit dem Sinnesapparat der Haut und Haare in Verbindung steht. Außer dem kurzen aufsteigenden und langen absteigenden Ast kennen wir noch Nervenfasern, die den Rautenhirnboden entlang bis zum Mittelhirndach ziehen, die sogenannte radix mesencephalica trigemini. Über die Bedeutung dieser Fasern weiß man noch nichts Sicheres. Früher glaubte man meist darin einen motorischen Anteil zu sehen (Forel, Landois-Rosemann). Ramony Cajal (s. Edinger) hielt jedoch diese Mittelhirnfasern für Ausgangspunkte der muskulosensiblen Innervation, deren die Kiefermuskulatur zu einem feinen Zusammenspiel ja besonders bedarf. Damit nähert er sich der heutigen Auffassung über die Funktion der radix mesencephalica. Nach Braus enthält sie die proprioceptiven Fasern aus der ganzen Muskulatur des Kopfes, also diejenigen Fasern, die die Tiefensensibilität leiten. Damit wäre sie als sensibel anzusprechen. In enger Beziehung zu ihr steht noch eine Ganglienzellgruppe, die durch ihre deutliche Pigmentierung besonders auffällt. Man sieht sie bei Betrachtung des vierten Ventrikels am lateralen Rande des frontalen Rautenhirnabschnittes bläulich durchschimmern; daher der Name locus caeruleus. Wahrscheinlich ist auch sie in die sensible Leitung eingeschaltet. Diese bisher besprochenen, im Hirnstamm gelegenen sensiblen Ganglienzellen stellen die Neurone zweiter Ordnung in der sensiblen Trigeminusbahn dar. Ihre Fasern überschreiten nun die Mittellinie und treten dem contralateralen Schleifenkomplex bei. Sie endigen im Thalamus. Dort finden wir die Neurone dritter Ordnung, deren Fasern zum Rindenzentrum

des sensiblen Trigeminus gelangen. — Folgen wir nun noch dem Trigeminus auf seinem intracraniellen peripheren Verlauf. Er verläßt den Hirnstamm am vorderen Rande der Basis des brachium pontis; der sensible Anteil bildet einen geflechtartig, glatt-rundlichen Strang, ihm legt sich die motorische portio minor in Gestalt eines kompakten Bündels an der medialen Fläche und dem vorderen Rande an; sie wird gleichsam von den sensiblen Fasern bedeckt. So ziehen sie gemeinsam nach vorne und lateralwärts und treten an der Wurzel des Tentoriums hinter dem processus clinoideus post. durch eine länglich runde, schräg gestellte Öffnung der Dura mater. Hier findet sich das Ganglion semilunare in dem sogenannten cavum Meckeli, einem platten, lateral neben dem Sinus cavernosus gelegenen Raum, dessen Boden die von Dura mater ausgekleidete impressio trigemini der Felsenbeinpyramide und der benachbarte Abschnitt des foramen lacerum darstellt. Die motorischen Fasern ziehen über die mediale Fläche des Ganglions einher und schließen sich dem dritten der drei aus dem Ganglion hervorgehenden sensiblen Äste an. Den Verlauf dieser drei Äste zu schildern, erübrigt sich, da eine extracranielle Läsion nicht in Betracht kommt.

Nach dieser kurzen Darlegung der Anatomie des Quintus kehren wir zurück zu unserer Ausgangsfrage: Zentrale oder periphere Trigeminusschädigung?

Zunächst seien die Gründe angeführt, die für eine zentrale Läsion sprechen. Wie vorher schon besprochen, haben wir hierbei zwischen einer supranucleären und einer nucleären Schädigung zu unterscheiden. Eine supranucleäre Schädigung, wie sie typisch für eine cerebrale Apoplexie ist, können wir hierbei ohne weiteres ausschließen. Eine nucleäre Läsion muß aber in Erwägung gezogen werden wegen der gleichzeitigen Sensibilitätsstörung auf der linken Gesichtshälfte und der gesamten linken Körperseite, denn der Hirnstamm enthält die wichtigsten langen Nervenbahnen und die meisten Hirnnervenkerne auf einem sehr kleinen Raum zusammengedrängt. Im allgemeinen ist für eine Hirnstammläsion der alternierende Charakter der Symptome typisch, d. h. Ausfall der Funktion des Hirnnerven auf der einen Seite, der langen Bahnen auf der anderen Seite. Durch die spinale Trigeminuswurzel nimmt aber der fünfte Hirnnerv eine Sonderstellung

den anderen Hirnnerven gegenüber ein. Er allein reicht hinab über das zweite Halssegment hinaus ins Rückenmark, die langen Hinterstränge haben aber schon viel höher in der Medulla sich gekreuzt; dadurch ist die Möglichkeit einer homolateralen Sensibilitätsstörung durchaus gegeben.

Zur genaueren Lokalisation betrachten wir einmal ein Querschnittsbild durch die Medulla oblongata unmittelbar caudal von den Oliven (Braus, Anatomie des Menschen, 3. Bd., S. 81). Da finden wir noch den Burdach'schen Strang mit einem kleinen Teil des Kernes; der Goll'sche Strang ist schon fast erschöpft, statt dessen sehen wir die Kerne des 2. Neurons, der Hinterstrangbahn, deren Fasern nun bogenförmig die Mittellinie zu überschreiten suchen. Der Tractus spinalis und der nucleus tractus spinalis trigemini sind hier noch mächtig entwickelt und ziehen noch weiter caudalwärts. Eine Blutung von dem Querschnittsbild abwärts kann immer nur homolaterale Ausfälle hervorrufen. Aber auch noch etwas weiter oberhalb, wo schon die zweiten Neurone der Hinterstrangbahn in den nuclei Goll und Burdach beginnen und ihre Neuriten als fibrae arcuatae internae, — die in ihrer Gesamtheit als tractus bulbo-thalamicus bezeichnet werden, — die Mittellinie kreuzen, um in den Thalamus zu ziehen, wäre eine Verletzung möglich, (natürlich bevor die Mittellinie gekreuzt wird), und es müßte sich dennoch ein homolateraler Symptomenkomplex ergeben. Nehmen wir einmal eine durch das schwere Kopftrauma bedingte Blutung links in der Medulla oblongata an, dann würden wir sie der Lage der Hinterstränge zur spinalen Quintuswurzel nach am richtigsten in unmittelbarer Nähe des oben erwähnten Querschnittbildes lokalisieren.

Einen weiteren Stützpunkt erhält die Annahme einer nucleären Läsion durch die Angabe des Patienten, daß die Sensibilitätsstörung nach unten zu geringer wird. Das läßt sich sehr leicht aus der Art erklären, wie die Hinterwurzelfasern in das Rückenmark eintreten. Sie legen sich nämlich zu einem schmalen radiär gestellten Bündel zusammen, dem sich wieder das Bündel des nächst höher geordneten Nerven lateral anordnet usw. (Kahlersches Gesetz). So baut sich der ganze Hinterstrang in cranial zunehmender Dicke aus schmalen radiären Lamellen auf, von denen die medialste dem kaudalsten Spinalnerven zugehört, die lateralste

dem jeweils cranialsten. Der Burdach'sche Strang umfaßt die Faserlamellen aus den 4 obersten Brust- und Halsnerven, der Goll'sche Strang die aus Steiß-, Kreuz-, Lenden- und unteren Brustnerven. Die Blutung konnte dann nicht so groß sein, daß sie alle Fasern, auch des Goll'schen Stranges, erfaßt hat, nur die lateralsten sind von ihr betroffen worden. Die medialen sind erhalten und erklären die noch erhalten gebliebene Funktion in den untersten Partien.

Anatomisch spricht noch für eine Blutung in dem kaudalen Abschnitt der spinalen Trigeminuswurzel und deren Umgebungsgebiete die Tatsache, daß die Sensibilitätsstörung im Bereich des ersten Trigeminusastes am stärksten ist. Der Ophthalmicus reicht allein bis über das zweite Halssegment hinaus mit seinen Fasern, nimmt also den kaudalsten Abschnitt der Quintuswurzel ein. In dieser Höhe könnten durch die Blutung auch sehr wohl sensible Fasern geschädigt worden sein, die den nn. occipitalis major und minor angehören, und somit fände auch der Sensibilitätsausfall am Hinterkopf seine Erklärung. Nach ihrer topographischen Lagerung müßte schließlich noch die Substantia gelatinosa Rolandi in die Blutung einbegriffen sein; leider ist über ihre Funktion nichts Genaueres bekannt, als daß sie wahrscheinlich dem Oberflächensinnesapparat zuzurechnen ist.

Einige Punkte bleiben jedoch bei dieser Diagnose ungeklärt. Erstens müßte man pathologisch anatomisch durch Gerinnung des Blutes und durch Aufsaugung des Exsudates durch die Lymphbahnen eine Verkleinerung des Ergusses und dadurch eine Besserung der Symptome erwarten. Der Patient gibt aber an, daß die Gefühllosigkeit nach 1 ½ Monaten nach unten zu fortgeschritten ist. Zweitens ist auffallend, daß wir bei einer derartigen Läsion der Hinterstränge keinerlei Störungen der Tiefensensibilität finden. Denn die Hinterstränge leiten sowohl Berührungssensibilität als auch Tiefensensibilität. Drittens gibt der Patient eine Störung der Körpersensibilität für alle Qualitäten — Berührung, Schmerz und Temperatur — an. Die Hinterstränge leiten aber von exteroceptiven Reizen nur die Berührungsempfindung. Der Leitung der Schmerz- und Temperaturempfindungen dient der tractus spinothalamicus. Nehmen wir an, daß auch dieser von der Blutung mit betroffen ist, was durchaus keine Unmöglichkeit ist, so müßten

wir doch hier eine gekreuzte Sensibilitätsstörung erwarten, denn die Schmerz- und Temperaturbahn kreuzt nach Eintritt in das Rückenmark über die Mittellinie auf die andere Seite.

Ein weiterer, sehr gewichtiger Grund gegen die Annahme einer zentralen Läsion infolge der oben beschriebenen Blutung wird durch Forschungsergebnisse gebildet, die sich mit der Funktion der einzelnen Trigeminuskerne befaßten. Ausgehend von der Tatsache, daß im Rückenmark verschiedene Bahnen zur Leitung der einzelnen Empfindungsqualitäten dienen, lag der Gedanke nahe, eine ähnlich dissoziierte Funktion für die einzelnen Trigeminuskerne und deren Fasern anzunehmen. Mit dieser Frage beschäftigte sich schon Hun (s. Stopford) im Jahre 1897. Er beobachtete einen Fall von Verschluß der art. cerebelli post. inf., die hauptsächlich den seitlichen Teil der formatio reticularis grisea ungefähr im Bereich vom unteren bis oberen Pol der unteren Oliven versorgt. Eine Embolie dieser Arterie trifft nur die absteigende Trigeminuswurzel mit der ihr anliegenden Kernsäule und die Hinterstrangbahn. Aus den klinischen Erscheinungen, die dieser Fall darbot und aus dem anatomischen Befunde am Hirnstamm folgerte er, daß die spinale Quintuswurzel nur Schmerz und Temperatur leitet, während die Fasern für die Berührungsempfindung in den in der Brücke gelegenen Kern einlaufen. Wohl auf dieser Beobachtung aufbauend, machte Margaret Wilson Gerard Versuche an Katzen, bei denen sie die spinale Trigeminuswurzel durchschnitt. Sie fand dabei regelmäßig Störung der Schmerzempfindung, dagegen keinerlei Störung der Berührungsempfindung. Die Schmerzempfindung prüfte sie durch den Cornealreflex, die Berührungsempfindung durch Auslösung des Nießreflexes bei Berührung der Nasenlöcher. Die Katzen reagierten nach der Durchschneidung noch prompt bei Auslösung des Nießreflexes, dagegen verhielten sie sich vollständig passiv bei Berührung der Cornea. M. W. Gerard kam nach diesen experimentellen Ergebnissen zu der Schlußfolgerung, daß die absteigende Trigeminuswurzel nur der Leitung der Schmerz- und Temperaturempfindung dient, und daß die Berührungsempfindung nur gestört ist, wenn der dem motorischen Kern eng benachbarte sensible Kern geschädigt ist.

Mit dem gleichen Problem beschäftigt sich die im Jahr 1925 erschienene Arbeit von John Stopford. Ihr lagen 22 Fälle von Verschluß der art. cerebelli post. inf. zu Grunde. Stopford prüfte noch einmal genau den Verlauf der genannten Arterie in der Medulla nach und zog alle Variabilitäten der Verästelung in Betracht; doch auch er kam auf Grund der klinischen Erscheinungen, die die Patienten boten, zu dem gleichen Ergebnis wie die Autoren vorher. Noch der Vollständigkeit wegen seien schließlich die Operationsergebnisse von Dandy angeführt, der beobachtete, daß bei Durchschneidung der hinteren 3/4 der kaudalen Quintuswurzel nur die Schmerzempfindlichkeit aufgehoben wird.

Es kann nun nicht mehr an der Tatsache gezweifelt werden, daß die lange absteigende spinale Trigeminuswurzel die Bahnen für Schmerz- und Temperaturempfindung enthält, während der kurze, aufsteigende Ast die Berührungsempfindung leitet. Unser Patient zeigt aber eine ausgesprochene Trigeminusanaesthesie sowohl für Berührung, als auch für Schmerz und Temperatur. Damit fällt die Diagnose einer nucleären Schädigung des Trigeminus weg, denn multiple Blutungen innerhalb des Hirnstammes, die auch den sensiblen Kern in der Brücke betroffen haben, den motorischen Kern aber freilassen, sind ganz unwahrscheinlich, sie würden auch noch andere Symptome hervorgerufen haben.

Wir hätten also jetzt die Frage einer peripheren intracraniellen Läsion des Trigeminusstammes zu erörtern. Hierfür sprechen folgende Symptome: Erstens Blutung aus Nase und beiden Ohren, die uns die Möglichkeit einer Schädelbasisfraktur nahelegt. Zweitens die Bestätigung dieser Annahme durch das Röntgenbild. Drittens Verletzung des vierten, des fünften und des sechsten Hirnnerven. Die Multiplizität der betroffenen Nerven spricht immer für basale Hirnverletzungen. Noch einen letzten Beweis für die Richtigkeit dieser Annahme gibt uns das Krankheitsbild der Keratitis neuroparalytica des linken Auges, das bei dem Patienten etwa 3 Monate nach dem Unfall auftrat. Wir kennen diese Art der Hornhauterkrankung als häufige Folgeerscheinung eines therapeutischen Eingriffes bei schweren Trigeminusneuralgien und nach Schädelbasisfraktur. Die Aetiologie dieses Krankheitsbildes ist noch umstritten. Die verschiedenen Theorien an dieser Stelle wiederzugeben, würde zu weit führen. Wichtig für uns ist, daß

Behr und andere Autoren betonen, daß die Keratitis neuroparalytica ausschließlich bei peripheren Läsionen der Nervenbahnen, niemals dagegen bei Erkrankung der zentralen Bahn und des Kerngebietes beobachtet wird. Die Erklärung ist darin zu suchen, daß nicht der Trigeminus die trophischen Fasern für die Hornhaut liefert, sondern der Plexus sympaticus, der die für das Auge bestimmten Fasern erst am Ganglion Gasseri oder kurz vorher dem Trigeminus zugesellt.

Man darf nun mit größter Wahrscheinlichkeit annehmen, daß der nervus trigeminus in seinem peripheren Verlauf verletzt sein muß. Jetzt entsteht noch die Frage der genaueren Lokalisation der Schädigung. Wegweisend wirken hier einmal die Tatsache, daß der nervus trochlearis und der nervus abducens mit betroffen sind, und zum andern der Röntgenbefund, der eine Fraktur des Felsenbeins in Form einer Dehiszenz der Pyramidenkante ergab. Die näheren anatomischen Verhältnisse seien kurz beschrieben: Quer über die Kante der Felsenbeinpyramide verläuft am weitesten lateralwärts der nervus trigeminus, um dann an der Vorderfläche der Pyramide im cavum Meckeli das Ganglion Gasseri zu bilden. Weiter medialwärts folgen die nervi abducens und trochlearis; auch diese beiden Nerven überqueren noch die Felsenbeinkante, während der nervus oculomotorius ganz nach innen gelegen ist, etwa an der Übergangsstelle der Felsenbeinpyramide zur pars basilaris ossis occipitalis. Bei diesen topographischen Verhältnissen müssen bei einer Dehiszenz der Felsenbeinkante die nervi trigeminus abducens und trochlearis eine Schädigung durch Zerrung erfahren haben. Hiermit stimmt auch der klinische Befund überein; nach der Intensität der Ausfallserscheinungen muß angenommen werden, daß der erste Ast des Trigeminus die stärkste Dehnung erfahren hat. Das wird auch verständlich bei Betrachtung der anatomischen Abbildungen, auf denen das Ganglion Gasseri meistens in einem spitzen Winkel zur Felsenbeinkante gelegen ist, so daß der Anteil des Ganglions, der dem ersten Ast entspricht, der Pyramidenkante am nächsten liegt und somit der Gewalteinwirkung am unmittelbarsten ausgesetzt ist. Schließlich muß auch bei derartig genaueren Lokalisationen eine individuelle Verschiedenheit der anatomischen Lagerung in Betracht gezogen werden. Die Tatsache, daß die motorische portio minor

des Trigeminus nicht mitbeteiligt ist, nimmt uns nicht wunder. Die praktischen Erfahrungen zeigen, daß sie nicht selten bei diesen intracraniellen Verletzungen verschont wird. Der Grund ist wohl darin zu suchen, daß diese Fasern der portio minor über das Ganglion hinweg verlaufen und dabei nicht unmittelbar den Folgen einer Felsenbeinfraktur ausgesetzt sind.

Auch die Mitbeteiligung des Sympathicus in Form der Keratitis neuroparalytica erklärt sich aus dieser Lokalisation, denn an dieser Stelle treten sympathische Fasern aus dem Geflecht der art. carotis int. auf den ersten Ast des Trigeminus über. — Eine Schädigung des nervus oculomotorius wurde klinisch nicht festgestellt, ist auch nach den anatomischen Lageverhältnissen gar nicht zu erwarten.

Schließlich bleibt uns noch eine Erklärung zu geben für die Hypaesthesie für alle Qualitäten auf der ganzen linken Körperhälfte. Einmal käme als Erklärungsversuch die Beobachtung in Frage, daß nach plötzlichen Vestibularisverletzungen Störungen der symmetrisch-tonischen Innervation der Körpermuskulatur der gleichen Seite auftreten; hierdurch wird ein Gefühl der Veränderung der linken Körperseite gegenüber der rechten bewirkt, dem der Patient keinen anderen Ausdruck geben kann als in der Form, der ihm von der linken Gesichtshälfte bekannten sensiblen Störung. Eine andere Möglichkeit der Erklärung wird durch die Arbeit von Knatz gegeben. Der Verfasser machte die Beobachtung, daß bei Krankheitsherden in Kopf-, Brust- oder Bauchorganen oder auch bei schweren psychischen Traumen eine Reihe von meist halbseitigen und fern vom Krankheitsherd sich offenbarenden Reflexen auftritt, welche durch Reiz- und Erregungszustände in den Eingeweiden verursacht, auf afferenten vegetativen Bahnen zum Rückenmark bzw. zum Zwischenhirn als Reflexzentrum geleitet werden und von dort aus sich auf sensiblen, motorischen, vasomotorischen und trophischen Bahnen in der Peripherie auswirken. Dementsprechend kam es zu halbseitigen Hyper- oder Hypaesthesien, in anderen Fällen zu Spannungen bis Krämpfen in der Muskulatur, zu halbseitigen Hautrötungen und schließlich wiederum bei anderen zur Degeneration der Haut, des Unterhautzellgewebes und der Muskulatur. Als solchen „viscerosensiblen Halbseitenfernreflex“ könnte man die Gefühlsstörung

der linken Körperhälfte bei unserem Patienten deuten. Das linke Auge wäre dann als Krankheitsherd aufzufassen, — die Sensibilitätsstörungen der linken Körperhälfte wurden ja auch gleichzeitig mit der Augenerkrankung angegeben, — von dem aus Halbseitenfernreflexe in Form der Sensibilitätsstörung ausgelöst würden. Der abnehmende Charakter der Sensibilitätsstörung ließe sich aus der von dem Verfasser schon häufig gemachten Beobachtung erklären, daß die dem Krankheitsherd entfernter gelegenen Körperregionen auch eine schwächere Reflexerregbarkeit zeigen. Da nach Knatz auch psychische Traumen Halbseitenfernreflexe auszulösen vermögen, könnte man bei unserem Patienten auch an eine Verstärkung der Reflexsymptome durch die schwere seelische Erschütterung bei dem Unfall denken.

Eine Erklärung der Sensibilitätsstörung durch Hysterie oder Aggravation kann man wohl ausschließen. Der Patient machte einen sehr ruhigen, besonnenen Eindruck, seine Angaben waren klar, er neigte nicht zu Übertreibung; auch hatte man nie das Gefühl, daß Rentenansprüche seine Aussagen beeinflußten.

Mit absoluter Sicherheit läßt sich also die Sensibilitätsstörung nicht erklären, jedoch haben die angeführten Gründe soviel Wahrscheinlichkeit an sich, daß man, um diese Sensibilitätsstörungen zu erklären, nicht gezwungen ist, eine zentrale Läsion anzunehmen; zumal soviel gewichtige Gründe eine nucleäre Schädigung des Trigeminus ausschließen. Das Endergebnis dieser Untersuchung bleibt also, daß hier eine periphere Läsion des Trigeminus stattgefunden hat, bei der der Nerv infolge einer Schädelbasisfraktur über eine Dehiszenz der Felsenbeinkante gezerrt wurde.

Einige Fälle aus der Literatur, die mit dem von uns berichteten in mancher Hinsicht in Vergleich gesetzt werden können, sollen hier erwähnt werden. So berichtet Mendel über eine isolierte Trigeminuslähmung nach Kopftrauma. Es handelte sich dabei um einen 32jährigen Maurer, der von einem 2½ Meter hohen Gerüst fiel. Patient war zunächst bewußtlos, es trat Erbrechen auf; über Blutungen aus dem linken Ohr wußte er keine Angaben zu machen. Seit dem Unfall klagte er über taubes und

kaltes Gefühl der linken Gesichtshälfte, über Kopfschmerzen und darüber, daß ihm sprechen und kauen schwer fiel. Bei der Befundaufnahme ergab sich eine Anaesthesie und Analgesie im Bereich der ganzen linken Gesichtshälfte einschließlich der Schleimhäute. Links fehlten Corneal- und Konjunktivalreflex. Der Geschmack im vorderen Zweidrittel der linken Zungenhälfte war deutlich gestört. Die linke Schläfengrube erschien atrophisch; der linke Masseter kontrahierte sich beim Kauen weniger kräftig als der rechte; muskulus temporalis und masseter waren faradisch und galvanisch erregbar. Die übrigen Hirnnerven, insbesondere die nervi abducens, facialis und acusticus zeigten keine Besonderheiten. Es bestand also eine isolierte Lähmung des linken motorischen und sensiblen Quintus. Zur Erklärung der Symptome nimmt der Autor eine Knochenfissur (oder kleine Blutung) an der Schädelbasis im Felsenbein an. Neben den oben angeführten Krankheitserscheinungen bestand noch ein fibrilläres Zittern der linken Gesichtsmuskulatur, wobei sich der linke Mundwinkel rhythmisch hob und senkte. Dieses wurde aber vom Patienten wegen Anaesthesie nicht bemerkt. Nach Ansicht des Verfassers handelte es sich hierbei um Beziehungen, wahrscheinlich reflektorischer Art, zwischen Trigeminus und Facialis.

Über einen weiteren Fall von peripherer Trigeminusschädigung berichtet J. Guillaume. Sein 20jähriger Patient erlitt mit 10 Jahren eine Verletzung in der linken Scheitelgegend durch einen schweren Gegenstand. 3 Jahre nach dem Trauma entwickelte sich eine Keratitis neuroparalytica. Ein kürzlich — also 10 Jahre nach dem Trauma — aufgenommener Befund ergab eine deutliche Schädigung des linken Trigeminus mit Hypaesthesie in der linken Gesichtshälfte, trophischen Störungen an der Nase und Atrophie und Entartungsreaktion des linken Masseter mit Areflexie. Außerdem war der Cornealreflex nicht auslösbar. Gleichzeitig bestand eine linksseitige periphere Facialislähmung, und schließlich ergab sich noch eine völlige Unerregbarkeit des linken Labyrinths bei kalorischer Prüfung.

Kramer beobachtete einen Patienten mit doppelseitiger Trigeminuslähmung, dem die Kette eines Kranes gegen den Kopf geschlagen war. Nach dem Unfall war Patient zunächst 24 Stunden bewußtlos; beim Aufwachen klagte er über Doppel-

bilder und Gehörsstörungen auf dem linken Ohr (rechts bestand von früher her Schwerhörigkeit). Der Unterkiefer hing schlaff herunter. 2 Monate nach dem Unfall bildete sich ein Hornhautgeschwür aus (Keratitis neuroparalytica). Röntgenologisch fand sich eine Frakturlinie, die durch die linke Schläfenbeinschuppe von vorne oben nach hinten unten verlief, sich auf das Felsenbein fortsetzte und auf der Basis entlang in einem nach vorn unten convexen Bogen zum rechten Occipitale zog. Bei der Ohruntersuchung fand sich beiderseits eine Fraktur des knöchernen Gehörganges. Die Labyrinthreaktion war beiderseits erhalten. Bei der Gehörsprüfung zeigte sich eine Einengung der oberen und unteren Tongrenze. Normaler Kehlkopfbefund. Links sowohl als rechts bestand eine ausgesprochene Abducensparese. Die Sensibilität im beiderseitigen Trigeminusgebiet war für alle Qualitäten aufgehoben, eine Störung, die auch die Schleimhaut der Zunge und des Mundes bis an den Rand des vorderen Gaumenbogens betraf. Bei der Geschmacksprüfung ergab sich eine Unempfindlichkeit für alle 4 Qualitäten. Beiderseits bestand eine totale Kaumuskellähmung mit Atrophie von Masseter und Temporalis, jedoch ohne Kontrakturen. Beide Muskeln zeigten eine komplette Entartungsreaktion.

Bei vergleichender Betrachtung erweist sich als übereinstimmend mit unserem Fall einmal die Genese der Trigeminusschädigungen, die in allen Fällen von einem schweren Kopftrauma berichtet; zum andern die Tatsache, daß gleichzeitig mit dem Trigeminus noch mehrere ihm benachbart verlaufende Nerven betroffen wurden. Nur der von Mendel angeführte Fall zeigt eine isolierte Beteiligung des fünften Hirnnerven. Abweichend von der von uns berichteten Trigeminusschädigung, bei der nur der sensible Anteil verletzt wurde, handelt es sich bei den angeführten Fällen um eine Störung des sensiblen und motorischen Trigeminus. Von besonderem Interesse ist der von Mendel beschriebene Fall, bei dem es trotz eines vollkommenen Funktionsausfalles des fünften Hirnnerven nicht zu einem Hornhautgeschwür kam. Denn gerade derartige Fälle konnten durch die trophische Theorie der Ätiologie einer Keratitis neuroparalytica nicht erklärt werden, da es hier trotz einer schweren Schädigung des Quintus und mit ihm seiner trophischen Fasern doch nicht zu einer Keratitis

neuroparalytica kam. Vielmehr bietet dieser Fall einen neuen Beweis für die von Behr gegebene Erklärung, die besagt, daß es immer nur dann zu einer solchen Hornhautschädigung kommt, wenn sympathische Fasern mitbetroffen sind. — Vielleicht darf an dieser Stelle der Vollständigkeit halber noch eine statistische Zusammenstellung über Schädelbasisfrakturen mit Trigeminuskomplikationen angeführt werden, wie sie Ernst Maas veröffentlichte: Bei Brüchen der Schädelbasis ist in 3,3 % der Fälle der Trigeminus verletzt und zwar fast nie allein, sondern gemeinsam mit dem zweiten, ersten, vierten, fünften, sechsten Hirnnerven. Die klinischen Symptome bestehen in Reiz- und Ausfallserscheinungen. Erstere in Gestalt von Neuralgien, die in einem Fall des Verfassers mit Reflexepilepsie kombiniert waren. Die traumatische Neuritis, die ihre Ursache in einer entzündlichen oder Druckschädigung haben kann, betrifft den ganzen Nerven oder einzelne Äste; auch wird Überempfindlichkeit einzelner Äste beobachtet. Geruchs- und Tränenstörungen kommen vor. Trigeminusläsionen geben eine schlechte Prognose, da die neuralgischen oder neuritischen Symptome viele Jahre hindurch bestehen und meist therapeutisch unbeeinflußbar sind.

Benutzte Literatur.

Sobotta: Lehrbuch und Atlas der descriptiven Anatomie des Menschen. München 1928.

Braus: Anatomie des Menschen. 3. Band. Berlin 1932.

Höber: Lehrbuch der Physiologie des Menschen. Berlin 1928.

Bing: Kompendium der topischen Gehirn- und Rückenmarksdiagnostik. 8. Auflage. Berlin u. Wien 1930.

Edinger: Nervöse Zentralorgane. Band 1.

Wallenberg u. Marburg: Über die neueren Fortschritte in der topischen Diagnostik der Pons und der Oblongata. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 41, 1911.

Schiek-Brückner: Kurzes Handbuch der Ophthalmologie, Bd. 4, 1911, S. 354; Bd. 6, 1931, S. 242 u. S. 488.

Wilbrand u. Behr: Ergänzungsband zu Wilbrand u. Saenger: Neurologie des Auges. 1. Teil, 1927, S. 88.

Stopford, John S. B.: The function of the spinal nucl. of the trigeminal nerve. Referat in Zbl. f. Neurol. u. Psych., Bd. 41, 1925, S. 461.

Gerard, Margaret Wilson: Afferent impulses of the trigeminal nerve. The intramedullary cours of the painfull thermal tactile impulses. Referat in Zbl. f. Neurol. u. Psych., Bd. 35, 1924, S. 80.

Mendel, Kurt: Isolierte Trigeminuslähmung mit fibrillären Zuckungen. Zbl. f. Neurol. u. Psych., Bd. 26, 1921, S. 141.

Kramer: Doppelseitige Trigeminuslähmung. Zbl. f. Neurol. u. Psych., Bd. 50, 1928, S. 650.

Guillaume, J.: Multiple Hirnnervenverletzungen (2. Fall). Zbl. f. Neurol. u. Psych., Bd. 57, 1930, S. 105.

Maas, Ernst: Schädelbasisfraktur mit Komplikationen. Zbl. f. Neurol. u. Psych., Bd. 32, 1923, S. 192.

Knatz: Die Halbseitenfernreflexe als diagnostische Wegweiser. Wiener klin. Wochenschrift 1926, Nr. 37, S. 1036.

Lebenslauf.

Am 26. August 1909 wurde ich als Tochter des Kaufmanns Ernst Michel und seiner Ehefrau, Hedwig geb. Dillenborger in Wuppertal-Elberfeld geboren. Ich ging in Elberfeld zur Schule und bestand mit 18 Jahren am Städtischen Oberlyzeum die Reifeprüfung. In den vorklinischen Semestern studierte ich in Halle und Bonn, wo ich am Ende des 5. Semesters die ärztliche Vorprüfung ablegte. Die klinischen Semester führten mich nach Halle, Tübingen und Freiburg i. Br. Am 19. Dezember 1933 bestand ich in Freiburg das Staatsexamen.